Lane Medical Library

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Aloys Laarmann

Vollständige Harnsperre bei Einzelniere

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0017

Die vollständige Harnsperre stellt immer ein lebensbedrohliches Ereignis dar: kommt die Urinausscheidung nicht in kurzer Zeit wieder im Gang, so ist der Betroffene unrettbar verloren.

Die Mehrzahl der Kranken mit vollständiger Harnsperre leidet an Störungen, die chirurgische Hilfe nicht oder nur ausnahmsweise zugänglich sind. Entzündliche und degenerative Vorgänge am Nierenparenchym führen am häufigsten zum Versiegen der Urinausscheidung. Sie betreffen fast immer beide Nieren, sodaß operative Maßnahmen schon aus diesem Grunde fast aussichtslos sein müssen.

Wesentlich günstiger sind die Erfolgsaussichten, wenn die Ursache der vollständigen Harnsperre in der Erkrankung einer Niere besteht, die zweite dagegen an sich gesund ist. Durch die Arbeiten von Israel, Leguen, Scheede ist das Krankheitsbild der sog. Reflexanurie weitgehend geklärt worden: Bei schwerer Schädigung einer Niere, z. B. bei Steineinklemmung, kann es auf dem Wege eines heute allerdings im Einzelnen noch unbekannten Reflexbogens zu Versiegen der Urinabsonderung auch in der zweiten, nachweislich nicht kranken Niere kommen. In solchen Fällen tritt die chirurgische Behandlung in ihr Recht: Ist der Sitz der Erkrankung bekannt, so ist es möglich, den Krankheitsherd operativ anzugehen und damit den Reflexbogen zu sprengen: Die gesunde Niere wird dann in der Mehrzahl der Fälle ihre Tätigkeit wieder aufnehmen.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn ein solcher Kranker mit vollständiger Harnsperre aber nur eine einzige Niere besitzt. Auch dann ist selbstverständlich die Operation angezeigt, wenn es sich um einen chirurgisch überhaupt angreifbaren Schaden handelt. Die Aussichten für das Ingangkommen der Nierenfunktion sind aber von vornherein wesentlich schlechter als bei der oben erwähnten reflektorischen Anurie. Die entstehende Harnsperre wird nämlich im Allgemeinen bald zu schwerer Allgemein-

störung durch Harnvergiftung und auch zu örtlicher Schädigung des bis dahin noch gesunden Nierengewebes führen. Aus diesen Gründen sind Beobachtungen von erfolgreicher operativer Beseitigung lange bestehender Harnsperren der Einnierigen selten.

In der Chirurgischen Poliklinik München wurde in kurzem Zeitabstand zweimal vollständige Harnsperre bei Einzelniere beobachtet. Bei dem einen Kranken war die Einnierigkeit angeboren, beim andern erworben; beide Krankheiten wurden geheilt, obwohl die Harnsperre außerordentlich lang bestanden hatte. Begleitumstände und Eigentümlichkeiten im Krankheitsverlauf boten Gelegenheit, das besondere, klinische Verhalten der Kranken mit Einzelniere im Zustand der Harnsperre zu untersuchen.

Die erste Beobachtung betraf einen Kranken mit Steineinklemmung im Harnleiter bei angeborener Einzelniere.

Am 26. Mai 1931 suchte der 47jährige Gastwirt K. die Klinik auf. Er gab an, daß er vor etwa 10 Tagen Blutbeimengungen im Urin bemerkte, daß dann die Harnmenge rasch abnahm; seit 5 1/2 Tagen hatte er keinen Tropfen Urin mehr lassen können. K. fühlte sich mit Ausnahme ziehender Schmerzen in der rechten Seite wohl, er hatte keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen oder sonstige Störung des Allgemeinbefindens.

K. gab außerdem an, daß er früher schon einmal einen ähnlichen Zustand durchgemacht hatte. 1927 kam es nach übermäßiger Flüssigkeitszufuhr zu plötzlichem Versiegen der Harnabsonderung. In einem Krankenhaus wurde damals als Ursache der Harnsperre Steineinklemmung im Harnleiter festgestellt. Gleichzeitig wurde das Fehlen der linken Niere nachgewiesen und dem Kranken mitgeteilt, bei späteren Erkrankungen den Arzt jeweils von der bestehenden Fehlbildung in Kenntnis zu setzen. Es gelang 1927 durch Ureterenkatheterismus die Harnsperre zu beseitigen.

Befund:

Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Keinerlei Anhaltspunkt für beginnende Harnvergiftung. Puls 80, kräftig, regelmäßig. Temperatur: 37,3. Rest-N: 40 mgr%.

Am Kopf, an den Sinneswerkzeugen und an den inneren Organen der Bauchhöhle waren keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Rechte Nierengegend sowie rechter Harnleiter waren außerordentlich druckempfindlich. Die rechte Flanke war ausgefüllt. Bei der Betastung hatte man den Eindruck in der Tiefe die stark vergrößerte, fast bis zur Nabelhöhe herabreichende Niere zu fühlen. Ein vollkommen sicherer Tastbefund war jedoch bei der gewaltigen Körperfülle des Kranken nicht zu erheben.

Die Röntgenleeraufnahme ergab keinen Anhaltspunkt für Steinbildung in der Niere und den ableitenden Harnwegen.

Bei der Blasenspiegelung fand man die Blase leer. Sie wies ein Fassungsvermögen von 300 ccm auf, die Blasenschleimhaut zeigte keine Besonderheiten. Die linke Harnleitermündung fehlte; die rechte Mündung war unverändert und zeigte in Zwischenräumen von 3—4 Minuten frustane Kontraktionen. Der Ureterenkatheter ließ sich mühelos einführen; er traf in 15 cm Höhe auf einen unüberwindlichen Widerstand.

Auf Grund der klinischen und cystoskopischen Untersuchungen lautete die Krankheitsbezeichnung: Harnsperre durch Einklemmung eines Steines im rechten Harnleiter. Hydronephrose rechts. Fehlen der linken Niere.

In den folgenden Stunden wurde mit allen zu Gebote stehenden Mitteln konservativer Art versucht, die Harnsperre zu brechen, jedoch ohne Erfolg. Im Gegenteil, am Abend des folgendes Tages, also am 7. Tag seit dem Bestehen der vollkommenen Harnsperre, nahmen die Schmerzen in der rechten Nierengegend an Stärke zu. Auch jetzt war das Allgemeinbefinden noch ungestört: das Bewußtsein war frei, Anhaltspunkte für beginnende Harnvergiftung fanden sich nicht.

Trotzdem war die Operation in Hinblick auf die bei längeren Harnsperren immer größer werdende Gefahr der Nierenparenchymschädigung jetzt dringend angezeigt.

In Allgemeinbetäubung wurde von einem Schrägschnitt die rechte Niere mit dem Harnleiter freigelegt. Nach Spaltung der

Fettkapsel lag die Niere vor. Sie war hart, gespannt, auf über das Doppelte ihrer normalen Größe angeschwollen. Die Oberfläche war glatt.

Der rechte Harnleiter war über daumendick, prall mit Flüssigkeit gefüllt. In der Gegend der Kreuzung des Harnleiters mit den großen Beckengefäßen fühlt man in ihm einen über haselnußkerngroßen Stein. Unterhalb dieser Stelle wies der Ureter gehörige Beschaffenheit auf. Der Harnleiter wurde nun unmittelbar unter der Einklemmungsstelle eröffnet. Eine eingeführte Sonde glitt glatt in die Blase. Nierenwärts stieß sie dicht oberhalb der Eröffnungsstelle auf Widerstand, der sich nicht überwinden ließ; er war durch den in der Ureterwand gelegenen, von ihr fest umschlossenen, scharfkantigen, bröckelnden Harnsäurestein bedingt. Erst nach Erweiterung des Harnleiterschlitzes nach oben gelang es den Stein zu entfernen. Dabei entleerte sich dauernd Harn von klarem Aussehen aus der Uretrotomiewunde. Nach der Entwicklung des Steines floß Urin in reichlicher Menge ab.

Wegen der Gefahr der Infektion wurde die große Wunde breit tamponiert.

Schon wenige Stunden nach der Operation setzte starke Harnabsonderung aus der tamponierten Wunde ein. Außerdem wurde im Laufe der nächsten 24 Stunden 1000 ccm Urin auf natürlichem Wege ausgeschieden.

In den folgenden 6 Tagen ging die Absonderung durch die Wunde zurück; dafür setzte vom 3. Tag ab eine gewaltige Harnflut durch die Blase ein. Die Wundheilung verlief ungestört. 15 Tage nach der Operation wurde der letzte Tampon entfernt, nach drei Wochen war die Wunde geheilt. Die Harnausscheidung war gehörig.

Am 20. Tage nach der Operation wurde als Kontrolluntersuchung eine intravenöse Pyelographie mit Per-Abrodil durchgeführt. Sie ergab eine Hydronephrose rechts mit Erweiterung des Harnleiters oberhalb des Beckenkammes. Die linke Niere fehlte.

Am nächsten Tage (genau 24 Stunden nach der Abrodilinjektion) kam es zu einem Zwischenfall: Der Kranke konnte plötzlich wieder kein Wasser lassen. Blasenkatheterismus ergab keinen Tropfen

Urin. Beim Ureterenkatheterismus stieß man in 17 cm Höhe auf einen Widerstand, der sich überwinden ließ. Als der Katheter etwa 20 cm hoch vorgeschoben war, floß in rhythmischen Abständen Urin ab. Nach seiner Entfernung blieb die Passage frei. Die ersten folgenden Harnportionen enthielten Blutkoagula, keine Konkremente in Form von Grieß, Kristallen oder Steinen.

Darnach war die Harnentleerung regelrecht. Der Harn wurde klar, sodaß der Kranke 5 Tage später bei gutem Befinden und gut verheilter Operationswunde entlassen werden konnte. Er ist bis heute (2½ Jahre nach der Operation) völlig beschwerdefrei. Entleerungsstörungen sind nicht mehr aufgetreten, Zeichen einer Steinerkrankung bestehen nicht.

Bevor die Besonderheiten dieser Beobachtung über Harnsperre bei angeborener Einzelniere erörtert werden sollen, muß kurz über Vorkommen, Bedeutung und klinische Wertigkeit dieser Fehlbildung berichtet werden.

Angeborener, einseitiger Nierenmangel ist an sich kein übermäßig seltenes Ereignis. Schon Aristoteles wußte, daß eine Niere völlig fehlen und der Mensch dennoch leben kann. Auch im Mittelalter wird die Einnierigkeit als Zufallsbefund bei Leichenöffnungen gelegentlich erwähnt. So Vesalius (1543), Bauhinus (1621), Laurentius (1628), Eustachius (1707), (cit. n. Ballowitz) haben — um nur einige Beispiele zu nennen — derartige Beobachtungen eingehend geschildert.

Die statistischen Mitteilungen über die Häufigkeit des angeborenen Nierenmangels gehen namentlich bei den älteren Autoren, nicht unwesentlich auseinander: Brown (u. folg. cit. n. Winter) hat bei seinem in London ausgeführten 12000 Sektionen nur 3 angeborene einseitige Nierendefekte gefunden, Morris unter 8068 Sektionen 2. Withe und Martin berichten über einen Fall bei 3992, Sangalli über 3 Fälle bei 5348 Sektionen. Viel häufiger beobachtete Menzies, Rootes und Ballowitz Einnierigkeit; sie fanden unter 2990 Sektionen viermal angeborenen einseitigen Nierenmangel.

Errechnet man den Mittelwert aus diesen älteren Untersuchungsergebnissen, so ergibt sich eine Häufigkeit der Einzelnieren von 1: 2500. Dieser Wert stimmt mit den Ergebnissen neuerer Statistiken (Baensch) überein.

Entwicklungsgeschichtlich kommt Einnierigkeit durch mangelhafte Anlage oder übermäßige Rückbildung der metanephrogenen Gewebsmassen auf einer Seite zustande. Damit wird die Ausbildung von Harnkanälchen und Malpighi'schen Körperchen unmöglich. Fast immer fehlt in solchen Fällen dann auch die Harnleiterknospung: Harnleiter, Nierenbecken und Sammelröhrchen kommen gar nicht zur Entwicklung.

Nur in vereinzelten Fällen wird das Vorhandensein des Ureters ausdrücklich erwähnt. Er ist dann aber immer sehr dünn und nur an dem der Blase zugewandten Ende eine kurze Strecke durchgängig; der Hauptteil ist verschlossen, fadenartig.

Das Fehlen des Harnleiters bei Einnierigen ermöglicht seit Einführung des Blasenspiegels die Erkennung der Fehlbildung beim Lebenden: Fehlen einer Harnleitermündung ist, wenn auch kein untrüglicher Beweis, so doch ein wertvoller Hinweis auf die Einnierigkeit. Heute haben wir in der intravenösen Pyelographie ein weiteres Hilfsmittel zur Erkennung dieses Zustandes. Sprechen beide Methoden gegen das Vorhandensein einer Niere – wie es bei dem oben erwähnten Kranken z. B. der Fall war – so dürfen wir daraus wohl mit Sicherheit die Diagnose: Einzelniere stellen.

Die klinische Bedeutung der Einnierigkeit ist noch umstritten. Auf der einen Seite steht außer jeden Zweifel, daß Menschen mit einer Niere nicht nur leben, sondern sogar ein hohes Alter erreichen und jeder Anstrengung gewachsen sein können. Auf der anderen Seite bedeutet freilich das Fehlen eines Organes eine ständige Gefährdung der Gesundheit. Eine sonst verhältnismäßig harmlose Schädigung des einen vorhandenen Organs wird sich für den Träger ganz anders auswirken können als beim Vorhandensein beider Nieren.

Diese theoretischen Bedenken über die Leistungsfähigkeit der Einzelniere werden durch klinische Erfahrungen gestärkt. Kritische

Sichtung der bekannten Fälle von Einzelnieren – bei denen genauere Angaben, wie Sektionsprotokolle, Krankengeschichten, Operationsberichte usw. vorlegen – hat ergeben, daß die Krankheitsbereitschaft der Einzelnieren doch außerordentlich groß ist. So wurden z. B. von 237 aus dem Schrifttum zusammengestellten Einzelnieren 66 = 38 % krank gefunden.

Im Einzelnen handelte es sich 21 mal um die verschiedenen Formen der Nierenentzündung; 19 mal um Steinerkrankungen der Niere und des Harnleiters. Seltener waren Eiterungen, Sacknieren und Tuberkulose, vereinzelt kamen Geschwülste, cystische Degenerationen und Echinoccocus zur Beobachtung.

Die Gefährdung der Einnierigen ergibt sich auch aus der Zusammenstellung von Alapin und Lichtenberg. Der erste stellte bei 506 Fällen von Harnsperre 124 mal Einnierigkeit fest (35 %); der zweite fand bei den von ihm untersuchten Nierenkranken in 33 % einseitigen Nierenmangel.

Von ganz besonderer Bedeutung ist die Frage nach der Häufigkeit vollkommener Harnsperre bei Einnierigen. Alapin fand, wie oben erwähnt, bei über ein Drittel seiner an Harnsperre erkrankten Patienten Einnierigkeit. Seine Feststellung ist aber eine Ausnahme. Sie steht sogar im scheinbaren Gegensatz zu der verhältnismäßig geringen Zahl von Anurien bei Einnierigen, die im sonstigen Schrifttum beschrieben sind. Dabei ist aber zu bedenken, daß diese nur dann veröffentlicht werden, wenn die Harnsperre auffallend lange Zeit bestanden hat oder die Beobachtung aus irgend einem anderen Grund auffällig ist.

Eine besonders langdauernde vollkommene Harnsperre bei Einzelniere wurde von Hensel beschrieben.

Bei einem 49jährigen Kranken, der wiederholt linksseitige pyelitische Attacken durchgemacht hatte, kam es zur Harnsperre von 7 Tagen. Cystoskopie: Fehlen des rechten Ostiums. Links stieß die Uretersonde kurz vor der Niere auf ein Hindernis. Daraufhin wurde in der Annahme eines Steines die Niere freigelegt. Bei der Operation wurde jedoch kein mechanisches Hindernis gefunden:

es fanden sich zahlreiche über die ganze Niere zerstreute Eiterherde. Der Kranke verschied 8 Stunden nach der Operation.

Länger dauernde Harnsperren sind bei angeborener Einnierigkeit nicht bekannt.

Im Vergleich zu diesen Beobachtungen bietet der oben beschriebene Kranke erwähnenswerte Besonderheiten: Sie betreffen zunächst das Unversehrtbleiben der Niere trotz lang dauernder Störung; ferner die Dauer der Harnsperre ohne daß klinische Zeichen der Harnvergiftung aufgetreten wären und schließlich das vorübergehende Auftreten einer neuen Harnsperre am 20. Tag p. o. nach einer intranevösen Abrodilinjektion.

Die Tatsache, daß die vorhandene eine Niere durch die 7 Tage lang dauernde Harnsperre nicht wesentlich geschädigt worden ist, ergibt sich aus ihrer noch jetzt vorhandenen Funktionstüchtigkeit. Dieser Verlauf scheint im Widerspruch mit bekannten Tierversuchen zu stehen, nach denen eine Niere, deren Harnleiter plötzlich abgeklemmt wird, alsbald die Tätigkeit einstellt, das Nierengewebe geht nämlich rasch zugrunde. Bei dem erwähnten Kranken ist aber die Harnsperre gar nicht schlagartig aufgetreten. Der Anurie ging einige Tage eine Oligurie voraus. Die Niere hat also trotz der Steineinklemmung noch eine zeitlang weiter absondern und ausscheiden können, wenn auch im vermindertem Ausmaße. Bei der langsamen Drosselung der Harnausscheidung hatte das Organ Zeit, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen. Die klinisch nachgewiesene, vor der Harnsperre schon vorhandene Erweiterung des Nierenbeckens und Harnleiters ist dem Kranken hierbei zustatten gekommen.

Den sicheren Beweis für die schon lange bestehende Abflußbehinderung liefert die Größe der Sackniere. Sie kann sicher nur innerhalb langer Zeit, vielleicht sogar innerhalb Jahren sich entwickelt haben. Da der Kranke 4 Jahre vorher schon einmal eine vorübergehende vollkommene Harnsperre durchgemacht hat, darf das Bestehenbleiben einer gewissen Abflußbehinderung in der folgenden Zeit mit Sicherheit angenommen werden.

Die zweite Besonderheit betrifft das Ausbleiben jeglicher Harnvergiftungserscheinungen trotz 7 tägiger Dauer der vollkommenen Harnsperre.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß Kranke mit entzündlichen und degenerativen Störungen an den Nieren sehr rasch urämisch werden, wenn die Urinausscheidung aufhört. Auf der anderen Seite beobachtet man, daß Harnsperren aus anderen Ursachen (mechanische) oft überraschend lange vertragen werden. Man erklärt (Ascoli u. a.) den Unterschied mit der Anhäufung verschiedener Stoffe im Blut: im ersten Fall gelangen zweifellos Zerfallsprodukte (Nephrotoxine, Nephrolysine) der Niere selbst in die Blutflüssigkeit; im zweiten werden lediglich die physiologischen Abbauprodukte zurückgehalten.

Das Verhalten unseres Kranken scheint uns ein wertvoller Beweis für diese Lehre. Zu einem nennenswerten Zerfall von Nierengewebe oder auch nur zu stärkeren degenerativen Vorgängen ist es bei ihm nämlich sicher nicht gekommen. Es konnten also auch keine Zerfallsstoffe der Niere in den Kreislauf gelangen. Die mechanische Verlegung der Abflußwege allein führte nur zur Anurie, nicht aber zur Urämie.

Die dritte interessierende Frage betrifft das Zustandekommen der erneuten Harnsperre 20 Tage nach der Operation. Sie stellte sich im unmittelbaren Anschluß an die Per-Abrodil-Einspritzung ein, sodaß ein innerer Zusammenhang mit Sicherheit angenommen werden muß. Für die Erklärung dieser kurz dauernden Harnsperre scheint uns die bei der Uretersondierung gemachte Beobachtung außerordentlich wichtig: Unmittelbar nach der Einführung des Katheters entleerten sich Blutgerinnsel.

Dieses aus der Uretrotomiewunde stammende Blutgerinnsel war zweifellos die Ursache der Harnsperre, denn als der Ureterenkathete in die gleiche Höhe vorgeschoben war, in der er vor der Operation auf den Stein gestoßen war, entleerte er rhythmisch Harn und löste die Harnsperre.

Es erhebt sich die Frage, warum diese zur verstopfenden Gerinnselbildung führende Blutung nicht schon vorher, in der Zeit nach der Operation sondern erst nach der Abrodileinspritzung aufgetreten ist.

Aus der Harnleiterphysiologie ist bekannt, daß eine peristaltikähnliche Kontraktionswelle den Urin vom Nierenbecken zur Blase befördert. Ihr Ablauf ist von der Zusammensetzung des Urins abhängig: physikalische und chemische Zustandsänderung führt zur Abwandlung des Kontraktionsverlaufes. Nach einer Erhöhung des spezifischen Gewichtes z. B. wird die Zahl der Kontraktionswellen höher und die einzelnen Kontraktionen werden ergiebiger d. h. die Hubhöhe wird größer.

Bei K. war der Ablauf der normalen Harnleiterwelle durch diefrische Operationsnarbe zweifellos unterbrochen. Bei der Eröffnung des Ureters war ja die ganze Wanddicke durchtrennt worden. Das in den folgenden drei Wochen entstehende Bindegewebe war wohl imstande unter gewöhnlichen Umständen der Beanspruchung standzuhalten. Bei übermäßiger Belastung konnte es aber und hat es tatsächlich auch den Anforderungen nicht genügen.

Als solch übermäßige Beanspruchung muß aber die Abrodileinspritzung am 20. Tag nach der Operation betrachtet werden. Das Abrodil führt nämlich zu einer ausgesprochenen Zustandsänderung im Harn: es wird restlos und zwar chemisch verändert, also als Monojod-methan-sulfosaures Natrium durch die Nieren ausgeschieden. Dabei bewirkt es eine nicht unbeträchtliche Konzentration des Urins und zwar bis zu einem spezifischen Gewicht von 1050! Die Bedingung für eine vermehrte Peristaltik des Harnleiters und übermäßige Beanspruchung ist also bei K. durch die klinische Untersuchung gegeben gewesen.

Wir erklären uns die nach der Abrodileinspritzung aufgetretene Gerinnselbildung in unserem Fall folgendermaßen: Durch die Abrodilausscheidung wurden die Harnleiterkontraktionen oberhalb und unterhalb der Ureterwandnarbe vermehrt und verstärkt. Das junge Narbengewebe war dieser Beanspruchung noch nicht gewachsen, es kam zur Blutung und damit zur Verlegung des Harnleiters an seiner engsten Stelle.

Die Beobachtung lehrt, in ähnlich gelagerten Fällen die Kontrolluntersuchung durch intravenöse Pyelographie erst an einem späteren Zeitpunkt vorzunehmen.

II.

Die zweite Beobachtung vollkommener Harnsperre betrifft einen Kranken, bei dem die Einnierigkeit erworben war.

Am 11. 1. 1930 wurde der 30 jährige Landwirt Peter L. in schwerkrankem Zustand in die Chirurgische Poliklinik München wegen Verdacht auf Darmverschluß eingeliefert. Er gab an, daß er seit 5 Wochen an krampfartigen Leibschmerzen mit Brechreiz, gelegentlich auch Erbrechen von grünlichem Schleim und Speiseresten leide. Seit 8 Tagen haben sich heftige Kopfschmerzen eingestellt, die auf keine Weise zu lindern waren. Seit 2 Tagen habe er kein Wasser mehr gelassen.

Das Erheben einer genauen Vorgeschichte war wegen der Benommenheit des L. erschwert. Hinterher ließ sich feststellen, daß er bis 1928 niemals ernstlich krank gewesen war. Von da ab begann die Leidensgeschichte des L.

Am 13. 9. 1928 spürte er beim Heben eines schweren Getreidesackes plötzlich einen schmerzhaften Riß im Leib. Am nächsten Morgen wurden die Beschwerden stärker. Er fühlte sich schwer krank und mußte mehrmals erbrechen. Der hinzu gerufene Arzt stellte Darmverschluß fest und empfahl sofortige Operation. Hierbei wurde nach dem Bericht des Chirurgen im Oberbauch eine kindskopfgroße Cyste gefunden. Da die vollständige Entfernung des prall gefüllten Sackes technisch nicht möglich schien, wurde er in die vordere Bauchwand eingenäht und eröffnet. Es entleerte sich reichlich braune Flüssigkeit, die als das Sekret der Bauchspeicheldrüse angesprochen wurde.

Die Operationswunde heilte bis auf eine kleine Fistelstelle, aus der sich täglich größere Flüssigkeitsmengen entleerten. Nach dieser Operation erholte sich L. nicht mehr recht: Körpergewicht und Körperkräfte nahmen ständig ab, er konnte nur kurze Zeit außer Bett sein.

Dieser Zustand dauerte bis etwa drei Wochen vor der Einlieferung; von da ab verschlechterte er sich rasch.

Befund:

Mittelgroßer, schwächlich gebauter Mann in schwerstem Krankheitszustand. Stark verminderter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blaß. Psychisch ist der Kranke benommen, reagiert jedoch auf Anruf. Während der Untersuchung erbricht er mehrmals grünliche Flüssigkeit. Starker Foetor ex ore.

Pupillen sind auffallend weit, reagieren prompt.

Zunge braun belegt, trocken, rissig.

An Herz und Lungen kein krankhafter Befund. Blutdruck 125/80 Puls 100, regelmäßig.

Leib: weich, nicht aufgetrieben, keine Resistenz. In der Mittellinie oberhalb des Nabels eine etwa 5 cm lange, reaktionslose Operationsnarbe. In ihrem unteren Drittel befindet sich eine kleine Fistelöffnung, aus der sich trübe, gelbliche Flüssigkeit entleert. Die die Fistelöffnung umgebende Haut ist nicht gereizt.

Die Blase ist nicht zu tasten. Blasenkatheterismus ergibt einige Tropfen Urin, der außer einer Spur Eiweiß und vereinzelten weißen Blutkörperchen keine krankhaften Bestandteile enthält.

Die Reflexe sind lebhaft.

Reststickstoff im Blut: 75 mgr%.

Die sich aus der Fistelöffnung entleerende Flüssigkeit kann durch ihren Geruch und die miskroskopische Untersuchung einwandfrei als eiterhaltiger Urin erkannt werden.

In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand des Kranken unter konservativer Behandlung wesentlich. Es konnte eine Entleerung des Darmes erzielt werden und am 2. Behandlungstage setzte wieder eine ausreichende Harnentleerung ein: aus der Blase wurden durchschnittlich 1000 ccm. aus dem in die Fistel eingeführten Katheter etwa 800 ccm ausgeschieden. Der aus der Fistel aufgefangene Urin enthielt starke Eiweißbeimengung und im Bodensatz: rote und weiße Blutkörperchen und Epithelien.

Nachdem sich der Allgemeinzustand gebessert hatte, war eine eingehende klinische und röntgenologische Untersuchung der Harnwege möglich. Die Blasenspiegelung ergab folgenden Befund:

Fassungsvermögen 280 ccm. Schleimhaut blaß, o. B. Linke Harnleitermündung ist durch einen Stein, der aus dem Ostium in die Blase hervorragt, verstopft. Die rechte Harnleitermündung ist unverändert. Blauausscheidung rechts nach 8 Minuten. Links keine Entleerung.

Bei der intravenösen Pyelographie stellte sich das linke Nierenbecken als eine faustgroße Verschattung dar, Ureterenfüllung ist nicht erkennbar. Die Füllung des rechten Nierenbeckens entspricht völlig der Norm.

Demnach wurde folgende Krankheitsbezeichnung gestellt: Infizierte Hydronephrose links infolge Steinverschluß des linken Harnleiters.

Fistel in der vorderen Bauchwand mit unmittelbarem Zugang in das erweiterte linke Nierenbecken.

Chronische Harnvergiftung (suburämischer Zustand). Bei der Aufnahme handelte es sich außerdem noch um eine vollständige Harnsperre.

Nachdem sich das Befinden des Kranken weiterhin gebessert und durch Verdünnungs- und Konzentrationsprüfung die volle Leistungsfähigkeit der rechten Niere erwiesen war, wurde am 20. 2. 1930 die Entfernung der kranken linken Niere vorgenommen. Es gelang das Organ mit samt dem in die vordere Bauchwand eingenähten, sackartig erweiterten Nierenbecken geschlossen zu entfernen. Die Operationswunde wurde breit tamponiert.

Der Patient überstand den großen Eingriff gut; die Harnsekretion der verbleibenden rechten Niere war schon am Tage nach der Operation ausreichend.

Nach 2 Wochen war die ehemalige Fistelstelle oberhalb des Nabels, nach 4 Wochen die Nephreotomiewunde geheilt. Der in normaler Menge abgesonderte Harn war klar und frei von krankhaften Bestandteilen.

Dieser erste Teil der Krankheitsgeschichte enthält bereits so wesentliche, für die später bei L. aufgetretene vollkommene Harnsperre bedeutungsvolle Einzelheiten, daß eine kurze Besprechung ange-

zeigt ist. Die Besonderheiten bestehen einmal im Zustandekommen der linken Sackniere und der Bedeutung des Unfallereignisses, dann aber auch im Auftreten der Harnsperre mit chronischer Harnvergiftung.

Die linke Sackniere ist mit Sicherheit schon lange Zeit vor der 1928 erfolgten operativen Eröffnung entstanden. Dafür spricht die Größe der freigelegten Cyste und ihr Inhalt. Der Operateur fand eine braune, fadenziehende Flüssigkeit, die er für Sekret der Bauchspeicheldrüse hielt, die aber Urin war.

Die erwähnten Eigentümlichkeiten des entleerten Urins sind nun gerade bezeichnend für eine schon lange bestehende Sackniere. Bei lange dauernder Stauung wird nämlich der Urin dunkelbraun, dickflüssig und fadenziehend.

Die spätere klinische Untersuchung ließ auch die Ursache der Hydrnephrosenbildung nahezu mit Sicherheit erkennen: es fand sich Verlegung der Harnleitermündung durch einen Stein, der zweifellos in früheren Jahren ein Abflußhindernis gebildet und damit die Entstehung der Sackniere eingeleitet hatte.

Die zunächst völlig symptomlos bestehende Sackniere trat am 13. 9. 1928 nun schlagartig in Erscheinung: Vom Augenblick einer übermäßigen Anstrengung an war L. schwerkrank. Nach dem ganzen Verlauf muß angenommen werden, daß die Hydronephrose beim Heben des Getreidesackes geborsten ist, und zwar an der Hinterseite. Dabei ist es zum Austritt von Urin in das peri- und pararenale Gewebe gekommen, sodaß das Bild der sog. „Pseude-Hydronephrose" entstand. Klinisch täuschte die Urininfiltration des retroperitonealen Raumes einen Darmverschluß vor, sodaß sofortige Operation notwendig schien. Dabei fand sich aber kein mechanisches Hindernis am Verdauungsschlauch, sondern nur die große oben erwähnte Cyste. Ihre Eröffnung genügte, um die ileusartigen Erscheinungen zu beheben.

Daß es sich dabei um eine Hydronephrose gehandelt hatte und daß aus der Fistel Urin abfloß, wurde weder vom Operateur noch später in einem großen Krankenhaus, in dem der Patient eine

Woche in Beobachtung stand, erkannt. Statt dessen wurde eine Pankreascyste angenommen.

Die unfallbedingte Berstung einer Sackniere ist ein seltenes Ereignis. In dem zugänglichen Schrifttum fanden sich nur 29 sichere Fälle. Davon ging bei 23 eine direkte, bei nur 6 eine indirekte Gewalteinwirkung voraus. Den letzten wäre unsere Beobachtung anzufügen.

Allerdings muß bei allen derartigen Ereignissen auch noch eine dritte Möglichkeit erwogen werden: die Berstung einer Sackniere lediglich durch Steigerung des hydrostatischen Binnendruckes infolge Fortdauerns der Nierensekretion. Nach allgemein gültiger Auffassung ist ein solcher Vorgang aber außerordentlich selten. Er gilt überhaupt nur als möglich, wenn die Nierenbeckenwand durch vorausgegangene Entzündungen ihre Elastizität eingebüßt hat, oder wenn aus irgendeinem Grunde eine plötzlich vermehrte Harnausscheidung eintritt. Auch dabei spielen aber dann meist noch äußere Umstände (Niesen, Bücken oder sonst eine unbeachtete heftigere Bewegung) eine auslösende Rolle.

Unausbleibliche Folge der Eröffnung des in die vordere Bauchwand eingenähten Nierenbeckens war die Infektion: aus der Hydronephrose wurde eine Pyonephrose. Diese Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut hat alle Stadien von der akuten oberflächlich-katarrhalischen bis zur chronischen, auch tiefere Schichten der Nierenbeckenwand infiltrierenden Entzündung durchlaufen. Sie hat sich – wie die histologische Untersuchung des Operationspräparates zeigte – sowohl nach unten auf die Ureterwandung wie auch nach oben ins Nierengewebe ausgedehnt. Dieser zunächst örtlich auf die linke Niere begrenzte Vorgang blieb aber nicht ohne Bedeutung für den ganzen Körper. Das schwere Krankheitsbild, das L. 15 Monate nach der operativen Anlegung der Nierenbeckenfistel darbot, war nur durch eine dauernde langsam entstandene toxische Schädigung auch der rechten Niere zu erklären. Ob allerdings das völlige Versagen dieser Niere zwei Tage vor der Einlieferung rein durch Giftwirkung ausgelöst war oder auf nervösem Weg zustande kam, etwa im Sinne einer reflektorischen

Anurie, ist heute nicht mehr zu entscheiden. Wir möchten wegen des rasch wieder Ingangkommens der Ausscheidung eher der zweiten Möglichkeit den Vorzug geben. Später vorgenommene Prüfungen ergaben auch tatsächlich volle Leistungsfähigkeit dieses Organs.

Auffallend war das rasche Auftreten urämischen Erscheinungen. Es war zweifellos durch Einschwemmung nephritischer Zerfallsprodukte von der linken Nieren ins Blut bedingt (s. S. 13). Der Allgemeinorganismus gesundete dann auch tatsächlich bald nach der Entfernung des Organs.

Freilich konnte damit der Kranke nicht gerettet werden. Der spätere Verlauf zeigte, daß die Schädigung doch den Grund zu weiterem Versagen der noch verbleibenden rechten Niere gelegt hatte:

Am 22. 5. 1930 wurde der Patient erneut eingeliefert. Er hatte seit 18 Tagen Beschwerden beim Wasserlassen, die Harnmenge war täglich geringer geworden. Der Urin hatte sich dabei deutlich verändert, er wurde trüb und dick. Seit 12 Tagen hatte L. überhaupt keinen Harn mehr gelassen. Es bestanden Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Müdigkeit. Brechreiz, starkes Durstgefühl. Der Stuhl war angehalten.

Befund:

Der Patient war abgemagert; die Hautfarbe war blaß, die Schleimhäute schlecht durchblutet. Sensorium getrübt, Sprache langsam, zögernd, undeutlich. Glanzauge mit deutlichem Exophthalmus.

Die Reflexe waren gesteigert, am ganzen Körper bestand eine Ueberempfindlichkeit gegen Hautreize. Während der Untersuchung verlangte der Patient immer wieder zu trinken.

Leib: weich, überall gut eindrückbar. Operationswunden reaktionslos. Die Betastung der rechten Nierengegend war schmerzhaft, ein deutlicher Palpationsbefund ließ sich nicht ergeben. Blasenkatheterismus ergab einige Tropfen rein eitrige Flüssigkeit. Körperwärme: 37,6, Puls: 95, Blutdruck: 115/70, Rest-N im Blut: 174 mgr. %.

Auf Grund der Eiterentleerung aus der Blase und des Druckschmerzes der rechten Nierengegend an umschriebener Stelle wird

folgende Krankheitsbezeichnung gestellt: Nierenabszeß bei rechtsseitiger Restniere.

Da der Zustand des Kranken sich in kurzer Zeit rasch verschlechterte, wurde am 24. 5. 1930 in örtlicher Betäubung die Niere freigelegt.

Hautschnitt in der rechten Lendengegend. Freilegung der Niere. Das Organ ist auf das Doppelte vergrößert, von hart-gespannter Beschaffenheit. Spaltung der Kapsel und Dekapsulation des ganzen Organs. Bei der Auslösung des oberen Pols entleerten sich etwa 2 Eßlöffel rahmigen Eiters.

Noch während des Eingriffs beginnt die Niere abzuschwellen. Drainage. Schichtweiser Wundverschluß der Operationswunde bis auf die Drainagestelle.

Während der ersten 24 Stunden nach dem Eingriff setzte eine starke Harnflut ein, die sich in den beiden folgenden Tagen noch steigerte. Der Kranke entleerte in diesen drei Tagen über 8000 ccm Urin! Darnach normale Harnabsonderung.

Der bedenkliche Allgemeinzustand des Kranken besserte sich schon am Tage nach der Operation sichtlich. Die Operationswunde heilte glatt, sodaß L. am 16. Tag p. o. entlassen werden konnte. Rest-N im Blut war auf 29 mgr. % zurückgegangen. Die Urinabsonderung war normal. Der Harn enthielt noch einzelne weiße Blutkörperchen.

Als der Patient sich 14 Monate später wieder zur Nachuntersuchung vorstellte, wurden im Harn reichliche weiße Blutkörperchen und ein Rest-Stickstoff von 66 mgr. % festgestellt. Es zeigte sich also, daß eine schwere Schädigung des Nierenparenchyms zurückgeblieben war. Sie führte ein weiteres halbes Jahr später zum Tode. Leichenöffnung konnte nicht durchgeführt werden.

Bei dem Kranken ist also 9 Wochen nach der operativen Entfernung der vereiterten Sackniere ein umschriebener Rindenabszeß am oberen Pol der Restniere entstanden, der zur Anurie und Urämie führte. Es erhebt sich die Frage, ob und inwiefern diese beiden Erkrankungen in ursächlichem Zusammenhang stehen. Zu ihrer Lösung ist zunächst Stellungnahme zu folgenden Unterfragen notwendig:

1. Auf welchem Weg kamen die Entzündungserreger in die Niere?
2. Steht die Abszeßbildung in Zusammenhang mit der Erkrankung der entfernten Niere?
3. Warum kam es zu völliger Harnsperre, obwohl nur ein kleiner Teil der Niere krank war?

Für eine subkutane Infektion der Niere kommen zwei Infektionswege in Betracht: der urogene, von den tiefer gelegenen Harnorganen auf dem Kanalweg aufsteigende und der haematogene, metastatische.

Die urogene Entstehung einer Niereninfektion hat eine primäre Erkrankung der tieferen Harnorgane zur Voraussetzung. Von der Blasenentzündung steigen die Keime durch den Harnleiter ins Nierenbecken auf und können von da schließlich auch ins Nierengewebe gelangen. Klinisch werden also Zeichen der Cystitis oder Cystopyelitis den Symptomen der eigentlichen Nierenerkrankung vorausgehen.

Bei L. war der Verlauf ganz anders. Seine Krankheitszeichen wissen von Anfang an auf die Niere hin. Zunehmende Verminderung der Urinausscheidung, dann Harnsperre mit rasch auftretender Harnvergiftung beweisen mit Sicherheit, daß zuerst die Niere selbst erkrankte. Tatsächlich war ja auch bei der Entlassung, 5 Wochen nach der ersten Operation, der Harn rein.

Aufsteigende eitrige Entzündungen einer Niere pflegen außerdem schwere, mehr diffuse Parenchymschädigungen zu verursachen – entsprechend ihrer Verbreitungsmöglichkeit vom Nierenbecken aus in alle Teile der Niere.

Hier dagegen handelt es sich um einen umschriebenen, solitären Abszeß.

Die Beobachtung von Hensel, die auf Seite 11 angeführt ist, stellt den Typ dieser urogen entstandenen, eitrigen Niereninfektion dar.

Neben dem klinischen Verlauf spricht vor allem auch der Operationsbefund für Keimeinschleppung auf dem Blutweg. Der kleine Eiterherd saß nämlich in der Nierenrinde, wo erfahrungsgemäß embolisch entstandene Abszesse besonders gern angetroffen werden.

Die Blutversorgung der Nierenrinde geschieht durch Endarterien. Man hat sich also die haematogene Infektion der Niere ähnlich der Entstehungsweise der akuten haematogen entstandenen eitrigen Osteomyelitis in der Weise vorzustellen, daß ein infektiöser Embolus in den Terminalen der Endarterien, also in der Nierenrinde stecken bleibt und durch entzündliche Einschmelzung des umgebenden Gewebes zu einem Abszeß führt.

Die haematogene Entstehungsweise des bei L. angetroffenen Abszesses steht also außer Zweifel.

Die zweite Frage betrifft die Herkunft der eingeschleppten Keime. Hierbei darf man wohl die operativ entfernte vereiterte Sackniere — an die man naturgemäß zunächst denken möchte — als Infektionsquelle ausscheiden. Es ist unwahrscheinlich, daß Entzündungserreger so viele Wochen ohne klinisch in Erscheinung zu treten im Körper gekreist sind, ehe sie in dem Endarterien der Nierenrinde stecken blieben. Ebenso ist die Annahme gezwungen und unnatürlich, daß diese Keime wochenlang am Ort des späteren Abszesses latent gelegen sein sollen; es liegt ja in der Eigenart der Blutversorgung der Nierenrinde begründet, daß jede Verstopfung einer Arterie zu einem Infarkt führt, der den besten Nährboden für die Keime bildet: der Keimverschleppung folgt im allgemeinen die entzündliche Infarzierung rasch. Es ist deshalb gerechtfertigt, den Zeitpunkt der Keimverschleppung auf die Zeit kurz vor Ausbruch der neuerlichen Erkrankung zu legen. Dann kommt aber als Eintrittspforte nicht mehr die vereiterte Sackniere, die ja Wochen vorher schon entfernt war, in Frage, sondern die üblichen Wege durch Haut und Schleimhäute.

Bei der unmittelbaren zeitlichen Aufeinanderfolge befriedigt es aber nicht, die eitrige Entzündung der Restniere — einige Wochen nach der Nephrectomie der Eiterniere — als rein zufälliges Ereignis anzusehen. Tatsächlich ermöglichen auch unsere Kenntnisse über die Krankheitsbereitschaft und Gefährdung der Einnierigen eine ungezwungene Erklärung.

Bei der Beurteilung des „Schicksals der Nephrectomierten" wird von klinischer Seite wie auch von erfahrenen Gutachtern immer wieder darauf hingewiesen, daß zwar eine gesunde Niere

in der Lage ist, die Funktion der entfernten Niere mitzuübernehmen und daß Nephrectomierte, ebenso wie angeboren Einnierige, ein hohes Alter erreichen können. Es besteht jedoch volle Uebereinstimmung, daß gerade in der ersten Zeit nach der Nephrectomie die Restniere beim Vorhandensein sonst harmloser Schädlichkeiten wie Erkältungen und Infektionen erheblich gefährdet ist. Diese Zeit der gesteigerten Erkrankungsbereitschaft wird im Schrifttum mit ½ bis 2 Jahren angegeben. Der Kliniker verlangt für diese Spanne ganz besondere Vorsicht und Schonung. Der Gutachter erkennt dem Nephrectomierten für diese Zeit eine Rente zu.

Diese klinischen Erfahrungen über die verminderte Widerstandskraft der Restniere werden durch experimentelle Beobachtungen weitgehend gestützt: Man fand im histologischen Bild bei Restnieren deutliche Veränderungen am Nierenepithel. (Enderlen, Favre u. a). Degenerative Störungen mit Vacuolenbildung und Aenderung der Zellstruktur (Unordnung der Körnerreihen, Verklumpung und Vorrücken der Granula zur Mitte hin), vermehrte Kernteilungsfiguren und „unzweifelhafte Spuren von parenchymatöser Entzündung in der kompensatorisch hypertrophierenden Niere", sind mikroskopisch faßbare Zeichen der veränderten funktionellen Leistungsfähigkeit.

Die verminderte Anpassung der Restniere bei Mehr- bezw. Ueberbelastung ergibt sich auch aus experimentellen Funktionsprüfungen. So ist bekannt (Cilento), daß gesteigerte Harnstoffausscheidung – im Gegensatz zur vermehrten Ausscheidung von Kochsalz und physiologischen Lösungen – die Restniere rasch ermüdet. Sie ist dabei empfindlicher für Entzündungen, auch wenn die Keime nur sehr wenig virolent sind. Experimentell hervorgerufene Streptokokkenseptikaemie schädigt z. B. durch Harnstoffausscheidung ermüdete Nieren rascher und nachhaltiger als gesunde Nieren.

So beeinträchtigen in gleicher Weise die anatomischen Veränderungen wie auch die funktionelle Mehrbelastung nach einer Nephrectomie die Widerstandskraft der Restniere.

In unserem Falle kommt noch ein besonderes Schädlichkeitsmoment hinzu: die lange Zeit wirksam gewesene Vergiftung des Gesamtorganismus durch die linke Eiterniere und die Ueberschwemmung mit Infektionsstoffen, die die Niere als Ausscheidungsorgan nicht unbeeinträchtigt lassen konnte. Tatsächlich ist es ja auch kurz vor der Nephrectomie zu einem allerdings vorübergehenden Versagen der gesunden Niere gekommen.

Unter Berücksichtigung dieser Einzelheiten müssen wir annehmen, daß die Widerstandskraft der Restniere, trotz der befriedigenden Ergebnisse der klinischen Funktionsprüfung, gegen später einwirkende Schädlichkeit nicht unerheblich herabgesetzt war. Wir halten deshalb mittelbaren Zusammenhang der Erkrankung und Entfernung der linken Niere mit der Abszeßentstehung in der rechten Restniere für gegeben: Der anatomische Umbau, die funktionelle Mehrbelastung nach der Nephrectomie und die toxische und infektiöse Fernwirkung von der linken Niere aus haben die Widerstandskraft der rechten Niere so in Anspruch genommen, daß neueinwirkende Schäden — die unter normalen Umständen vielleicht unterschwellig gewesen wären — die vorliegende Erkrankung der Restniere auslösen konnten.

Im Schrifttum fand ich einen von Mathe mitgeteilten Fall, in dem es noch 2 Jahre nach der Entfernung einer eitrig entzündeten Niere zu einem Rindenabszeß in der anderen Niere gekommen ist und in dem ebenfalls ein innerer Zusammenhang angenommen wurde:

24jähriger Mann. Vor 2 Jahren linksseitige Nephrectomie wegen Eiterniere. Nach 2 Jahren erkrankte er mit Schmerzen in der rechten Flanke; Erbrechen. Operation wegen Verdacht auf perinephritischen Abszeß. Kein Abszeß im Perinephrium und in der Bauchhöhle zu finden. Da der untere Nierenpol etwas weich erschien, Stichincision. Es entleert sich dicker, gelber Eiter. Drainage. Heilung.

Die dritte interessierende Frage betrifft das Zustandekommen der Harnsperre trotz der geringen Ausdehnung des Eiterherdes.

Die bei der Operation angetroffenen Verhältnisse ermöglichen dafür eine befriedigende Erklärung: Es fand eine ungeheuere Vermehrung des Innendruckes in der Niere statt, der nach Spaltung der Kapsel sofort zurückging. Es muß daraus geschlossen werden, daß dieser Druck ausschließlich Folge der sekundären, venösen Stauung in der Niere war. Diese Drucksteigerung im Niereninnern hat zunächst die Blutzirkulation, besonders den venösen Abfluß, dann aber auch die sekretorische Tätigkeit des eigentlichen Nierengewebes beeinträchtigt. Eine echte sekretorisch-parenchymatöse Harnsperre mußte die Folge sein.

Eine interessante Beobachtung von Unterbrechung der Nierensekretion infolge Kompression des Organs durch Vorgänge außerhalb der Niere teilten Richter und Kupferberg mit. Sie fanden bei einer 34jährigen Frau, bei der wegen Verdacht auf Nierentumor die Niere freigelegt wurde, eine einseitig infolge Ummauerung durch alte, paranephritische Schwarten anurisch gewordene Niere. Durch Lockerung und Spaltung dieser sie umklammernden Narben konnte diese Niere wieder funktionstüchtig gemacht werden.

Ueber diese augenblicklich wirksam werdende Beseitigung der intrarenalen Drucksteigerung hinaus, schaffte die Dekapsulation günstigere Bedingungen für die Ausheilung des Entzündungsherdes. Die entkapselte Niere soll nämlich besser durchblutet sein als das geschlossene Organ.

Als Beweis hierfür wird angeführt (Fedoroff, Greiffenhagen), daß sich nach der Entkapselung ein brauchbarer Kollateralkreislauf zwischen Nieren- und Fettkapselgefäßen herausbildet. Oft findet man nämlich bei einer später nochmal nötig werdenden Freilegung einer früher dekapsulierten Niere diese fest mit der Fettkapsel verwachsen, ein Vorgang, der nur durch Gefäß-Sprossung möglich ist. Deshalb wurde auch der Vorschlag gemacht, die Kapsel nicht zu entfernen, sondern sich mit der allseitigen Ablösung zu begnügen.

Ein weiterer Vorteil der Entkapselung soll in der mit ihr verbundenen Nieren-Entnervung liegen (Tietze, u. a.). Diese

Entnervung soll nämlich nicht nur zu einer Hebung der Zirkulationsverhältnisse in der Niere führen, sondern sie auch unempfindlicher gegen bestimmte (besonders rheumatische) Schädlichkeiten machen, die auf dem Wege über das vegetative Nervensystem das Organ treffen können. Tiere mit entkapselten Nieren sollen z. B. gegenüber äußeren Schädlichkeiten wesentlich widerstandsfähiger sein als unvorbehandelte Vergleichstiere (v. Hoffmann).

Diese Beobachtung führte einige Chirurgen dazu, grundsätzlich bei allen Operationen, bei denen die Niere freigelegt wurde, diese, besonders wenn es sich um eine Einzelniere handelte, zu entkapseln.

Diese zuletzt angeführte, im Tierversuch immer wieder beschriebene Wirkung der Dekapsulation hat sich bei unserem Kranken nicht geltend gemacht. Die Entfernung der Kapsel konnte wohl den augenblicklich bedrohlichen Zustand bessern, nicht aber das Fortschreiten der einmal vorhandenen Schädigung hintanhalten. Als der Kranke sich 14 Monate nach der Operation zur Nachuntersuchung vorstellte, wies er die Zeichen einer schweren Parenchymerkrankung auf, der er - 2 Jahre nach dem Eingriff an der Restniere - erlegen ist.

Das Bemerkenswerteste an unserer Beobachtung ist schließlich die lange Dauer der Harnsperre. Sie übertrifft die im Schrifttum mitgeteilten Fälle von Anurie bei Einnierigen weit. Ja, sie erreicht sogar fast die längste Zeit, die für eine Harnsperre bei Vorhandensein beider Nieren überhaupt beschrieben wird.

Die längste Harnsperre bei normaler Nierenanlage, die ich fand, dauerte 14 Tage und wurde geheilt: (L. Quaranta):

43 jährige Frau, bei der plötzlich vollständige Anurie eintrat, die fast 14 Tage dauerte. Dabei nur ganz geringe Urämiesymptome: Kopfschmerzen, geringe Erhöhung des Blutdruckes und des Reststickstoffes. Besserung nach Abgang von Uratgrieß.

Nur einmal erwähnte ein Autor, nebenbei, ohne weitere Angaben, daß er eine Harnsperre von 22 Tagen beobachtet habe.

Ein Vergleich unserer beiden Beobachtungen zeigt, daß auch bei Einnierigen die rein mechanisch-aseptische Abflußbehinderung des Harns durch Verlegung der ableitenden Harnwege auch nach

langer Dauer der Harnsperre noch nicht zu Harnvergiftungserscheinungen führt, daß dagegen eine entzündlich bedingte Anurie meist schon bald urämische Zeichen auslöst. Er zeigt weiter, daß auch bei der zuletzt beschriebenen Entstehungsweise der Harnsperre die Aussicht, auf operative Beseitigung des augenblicklichen Zustandes gut ist, daß jedoch die allgemeine Prognose ungünstig zu stellen ist, weil das Grundleiden nicht ausgeheilt werden kann.

Endlich weisen beide Fälle auf eine ganz bedeutende Vitalkraft und Widerstandsfähigkeit des Parenchyms der Einzelniere hin. Sie zeigen, daß nicht nur Einnierigkeit gut ertragen wird, sondern daß diese Einzelnieren auch eine lang dauernde völlige Harnsperre – sei sie nun durch Abflußbehinderung oder Verhinderung der Harnsekretion bedingt — überstehen können, ohne funktionell geschädigt zu werden. Erst wenn durch das Grundleiden selbst größere Abschnitte der Einzelniere zerstört sind, ist der Zustand mit dem Fortbestand des Lebens nicht mehr vereinbar.

Schriften-Verzeichnis.

1. Alapin, Zur Frage der kalkulösen Anurie. Z. urol. XXV.

2. Baensch, Über den klinischen Wert der intravenösen Pyelographie. Arch. f. kl. Chir. 164.

3. Batzdorff, Die Begutachtung Nephrectomierter. Bruns' Beitr. 155.

4. Bingold, Klinische Beiträge zur Frage der Anurie. Münch. med. Woch. 1931/38.

5. Binet, Untersuchungen über die Motilität des isolierten Harnleiters. Zentr. Org. f. Chir. 56.

6. Boeminghaus, Intravenöse und transvesicale Pyelographie. Zentr. Bl. f. Chir. 59.

7. Bonn, Silent urinarry calculi. Urol. a. cut. rev. XXVI.

8. Brunn, Akute perinephritische Abszesse. ref. Zentr. Org. 52.

9. Buzeu, Kompensatorischer Funktionsausgleich der nach Nephrectomie zurückbleibenden Niere. ref. Zentr. Bl. f. Chir. 59.

10. Cilento, Die Wirkung einer experimentellen Streptokokkensepticaemie auf funktionell ermüdete Nieren. Zentr. Org. f. Chir. 52.

11. Eisendraht, Anurie. Bericht über 9 Fälle. Zentr. Org. f. Chir. 56.

12. Enderlen, Nierenveränderungen nach Exstirpation der anderen Niere. Dt. Zeitschr. f. Chir. 69.

13. Favre, Über eine neue Methode der Nephrectomie. Virch. Arch. 129.

14. Fedoroff, Meine Erfahrungen bei Nephrolithiasis. Z. urol. 22.

15. Frangenheim-Wehner, Die Chirurgie der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters.
Die Chirurgie VI/5.

16. Giel, Kalkulöse Anurie. Med. Klinik 1930/43.

17. Greiffenhagen, Über Nierendekapsulation.
Diss. Greifswald 1924.

18. Grube, Bing, Über Nierenmangel, -kleinheit usw.
Z. f. urol. Chir. VII.

19. Hensel, Fall von 7tägiger Anurie bei Einzelniere unter dem Bilde einer echten Steinkolik.
Zentr. Bl. f. Chir. 1924.

20. Heymann, Anurie bei angeborener Einzelniere.
Z. f. urol. Chir. 9.

21. Hoffmann, Zur Frage der Nierendekapsulation.
Zentr. f. Chir. 1922.

22. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheit
Hirschwald-Berlin 1901.

23. Kamaya, Ein kasuistischer Beitrag zur Anuria calculosa bei erworbener Solitärniere.
Zentr. Org. f. Chir. 52.

24. Karo, Nierendekapsulation und Nephritis.
Münch. med. Woch. 1920/42.

25. Kenzmer, Über angeborenen Nierenmangel.
Z. f. urol. Chir. V.

26. Keyes, Steinoperation an der einzigen Niere.
ref. Zentr. Bl. f. Chir. 1932.

27. Legueu, Traite chirurg. d'urolog. 1910.

28. Mathe, Rindenabszesse der Niere.
ref. Zentr. Org. f. Chir. 53.

29. Pauson, The future of the nephrectomized.
Am. journ. ur. IX.

30. Pedroli, Untersuchungen über einige Fälle von haematogener Niereninfektion.
ref. Zentr. Org. f. Chir. 1919.

31. Perucci, Komplette Anurie bei haemorrhagischer Einzelniere.
ref. Zentr. Org. f. Chir. 59.

32. Pflaumer, Über reflektorische Anurie.
Bruns' Beitr. 122.

33. Reschke, Über Hydronephrosenrupturen.
Dt. Z. f. Chir. 185.

34. Richter-Kupferberg, Ein Fall von Unterbrechung der Nierentätigkeit infolge Kompression der Niere durch alte paranephritische Schwarten.
Zentr. Bl. f. Chir. 192.

35. Rother, Subkutane Ruptur einer hydronephrotischen Niere.
Diss. Köln 1925.

36. Schmidt, Subkutane Ruptur einer infizierten Sackniere.
Z. urol. 1925.

37. Suter, Die ein- und beiderseitig auftretenden Nierenkrankheiten.
Handb. d. inn. Med. VI.

38. Swan, Operation an einer Einzelniere.
Zentr. Org. f. Chir. 52.

39. Tietze, Erfahrungen mit der Nierendekapsulation.
Zentr. Bl. f. Chir. 53.

40. Valdoni Störung der Nierenfunktion bei einseitigem Nierenleiden.
Zentr. Bl. f. Chir. 1932.

41. Volhard, Von doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen.
Handb. d. inn. Med. VI.

42. Winter, Über einseitigen angeborenen Nierenmangel.
Arch. f. klin. Chir. 69.

43. Quaranta, Ein ungewöhnlicher Fall von Anurie bei Nephrolithiasis.
Zentr. Bl. f. Chir. 55.

44. Ballowitz, Über angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel.
Virch. Arch. 1895.

SCHÜRMANN & KLAGGES, BOCHUM